Lane Medical Library

[Aus der medizinischen Klinik zu Jena.]

Über
Aneurysmen der Gehirnarterien
und
einen Fall von Aneurysma der Arteria fossae Sylvii dextra und des Ramus communicans anterior des Circulus arteriosus Willisii.

Inaugural-Dissertation,

der medicinischen Facultät zu Jena

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt

von

Richard Uebel,
approb. Arzt aus Schlettau i. Erzgeb.

Jena,
Universitäts-Buchdruckerei G. Neuenhahn.
1896.

Genehmigt von der medizinischen Fakultät zu Jena auf Antrag des Herrn Professor Dr. Stintzing.

Jena, am 9. Juli 1896.

Prof. Dr. **Gärtner,**
d. Z. Dekan.

Seinen lieben Eltern

aus Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153718_0088

Es ist eine merkwürdige Thatsache, dass die Aneurysmen der Gehirnarterien in der Litteratur bisher nicht genügende Beachtung gefunden haben. Dies ist um so wunderbarer, als die intracraniellen Aneurysmen durchaus nicht so selten sind, wie man vor dreissig Jahren annahm. Man könnte sich diese Vernachlässigung daraus erklären, dass bislang nur in seltenen Fällen die Diagnose auf Aneurysma der Gehirnarterien am Krankenbett mit Sicherheit gestellt worden ist. Aber umsomehr erregt eben der pathologische Befund am Seciertisch unser Interesse, mag nun derselbe ein zufälliger sein, oder mag er den unmittelbaren Anlass zum Exitus gegeben haben. Wohl nicht ganz mit Unrecht bezeichnete daher Griesinger[VII]) diese Art von Aneurysmen in etwas drastischer Weise als „Kuriositäten".

Den Anlass zur folgenden Abhandlung gab ein am 5. Oktober 1895 im pathologischen Institut zu Jena zur Sektion gekommener Fall von Gehirnarterienaneurysma, der sowohl in seinen klinischen Erscheinungen, als auch am Obduktionstisch das Interesse erregen musste. Weiter unten wird die Krankengeschichte und der Sektionsbefund mitgeteilt werden. Vorher mögen uns einige geschichtliche, litterarische und anatomische Betrachtungen beschäftigen.

Während schon vor ungefähr 350 Jahren von Ambroise Paré[XX]) über ein Aneurysma der Pulmonalarterie berichtet

wurde, und Vesal[XX]) das erste Aortenaneurysma am Lebenden diagnosticierte, hat man die ersten Mitteilungen über Aneurysmen der Gehirnarterien erst in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts gemacht; und zwar stammt die erste genaue Beschreibung eines solchen von Morgagni[VIII]), der im ersten Briefe seines Werkes „de sedibus et causis morborum" einen von ihm am Krankenbett beobachteten und dann secierten Fall von Erweiterung beider Carotiden und der Basalarterien zur Kenntnis bringt. Es ist dann sowohl von deutschen, als auch namentlich von englischen Autoren, die bei der merkwürdigen Häufigkeit der Aneurysmen in England zu Beobachtungen mehr Gelegenheit hatten, eine Anzahl von Fällen mitgeteilt worden; auch haben dann englische und französische Kliniker sich des Näheren mit der Ätiologie, den Symptomen und der pathologischen Anatomie dieser Art von Aneurysmen beschäftigt. Eine grössere Abhandlung hierüber und zwar speciell über Aneurysmen der Basilararterien brachte Griesinger[VII]) im Jahre 1862 im Archiv für Heilkunde. Er giebt hier die erste Statistik von 23 Fällen, die sich aus 21 von anderen beobachteten und 2 eigenen Beobachtungen zusammensetzt. Das grösste Verdienst, auf die Bedeutung dieser Gefässerkrankung im Gehirn hingewiesen zu haben, gebührt Lebert[VIII]). Nachdem derselbe schon 1857 in seiner pathologischen Anatomie diese Krankheit einer eingehenden Betrachtung gewürdigt hatte, erschien von demselben Verfasser 1866 in der Berliner klinischen Wochenschrift eine Monographie über Gehirnaneurysmen. Hier behandelt Lebert in erschöpfender Weise die Anatomie, Ätiologie und Symptomatologie derselben und bringt vor allem eine Statistik von 86 Fällen von Aneurysmen aller intracraniellen Stromgebiete. In der Litteratur der nächsten Zeit sind nun wiederholt Fälle, die vorliegenden Gegenstand betrafen, bekannt gegeben worden, aber

immer wird dabei auf die Arbeiten von Griesinger[VII]) und Lebert[VIII]) hingewiesen. Auch die Lehrbücher der pathologischen Anatomie, die die cerebralen und meningealen Blutungen ausführlich behandeln, empfehlen zum eingehenden Studium die oben erwähnten Autoren. In neuester Zeit hat Killian 131 Fälle zusammengestellt; leider habe ich diese Arbeit nicht einsehen können, da sie wohl des Öfteren in der Litteratur erwähnt wurde, aber nirgends eine Angabe über „wann" und „wo" zu finden war. Eine Arbeit aus der Münchener Universitätsklinik von W. Oppe[IX]) bringt auch eine Statistik, bei der merkwürdiger Weise die Angabe über Lokalisation der Aneurysmen meist fehlt. Auf der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte im Jahre 1894 zu Wien hat Professor E. v. Hofmann[XIII]) einen Vortrag über die forensische Bedeutung dieser Art von Aneurysmen gehalten und namentlich die Ruptur der Basilararterienaneurysmen als Ursache des plötzlichen Todes nachgewiesen.

Bevor nun die anatomischen Verhältnisse besprochen werden, erscheint es zweckmässig, einige Bemerkungen über die sogenannten Miliaraneurysmen, die ja nicht in den engeren Bereich dieser Arbeit gehören, aber von manchen Autoren von der Arterienerweiterung unseres Falles nicht unterschieden werden, vorauszuschicken. Eingehende anatomisch-pathologische Arbeiten über diese kleinsten miliaren Aneurysmen, welche häufig Ursache der sogenannten „spontanen" Hirnblutungen sind, verdanken wir Kölliker und Hasse[XVIII]), dann vor allem Charcot und Bouchard[XVI]), Turner, Zenker, Roth[XIV]), Eichler[XV]), Heubner. Auf die Ätiologie dieser Aneurysmen einzugehen, ist hier nicht der Platz; bemerkt soll nur werden, dass man neuerdings diese Aneurysmabildung der kleinen Hirnarterien auf eine Erkrankung der Muscularis zurück-

führt, welche entweder eine kolloide Entartung von aussenher erleidet oder durch eine Periarteriitis atrophisch wird, wodurch in jedem Fall die Gefässwand ihre Widerstandsfähigkeit verliert und durch den Blutdruck aneurysmatisch erweitert wird. Dass die Arteriosklerose Aneurysmabildung veranlassen könne, wird dabei verschiedentlich bestritten, da dieselbe wohl Verdickung der Gefässwandung, aber keine Erweiterung bedinge. Auszuschliessen ist diese Art von Aneurysmen bei unserer Betrachtung deswegen, weil sie, wie schon erwähnt, Ursache einer spontanen Hämorrhagie sind, ohne diese aber keine klinischen Erscheinungen machen. Für uns kommen inbetracht die Aneurysmen von Hirsekorn- bis Wallnussgrösse, die das so oft beobachtete Bild eines Hirntumor machen, aber deren Diagnose am Krankenbett äusserst schwierig ist.

Was die anatomischen Verhältnisse der hier betroffenen Arteriengebiete anlangt, so folge ich der Aufstellung Gerhardts[XI.]) und Leberts[VIII.]) und gehe in Kürze auf die allgemein bekannte Anatomie dieses Kreislaufes, soweit sie angeführt werden muss, ein. Es sind drei Gebiete, die uns im Hirnkreislauf begegnen; einmal betrifft er das Gebiet der Arteria maxillaris interna und zwar speziell die Arteria meningea media, bei welcher Aneurysmen zur Beobachtung gekommen sind. Doch sind diese Fälle selten; ausgenommen den Fall, den Lebert[VIII.]) citiert, habe ich noch einen Fall[1]) gefunden.

Das zweite Gebiet ist das der Carotis interna mit ihren Ästen. Hier ist die Aneurysmabildung bei weitem häufiger, ausser unserem vorliegenden, combinierten Fall habe ich in der Litteratur noch eine ganze Anzahl gefunden. Nicht ohne Bedeutung ist für die Erkrankung der Hirngefässe nach Gerhardt[XI.]) der an dieser Stelle gebildete Circulus arteriosus Willisii. Er nennt den Circulus eine eigentüm-

liche Schutzvorrichtung gegen Störung der Blutversorgung. Derselbe zeigt mancherlei Anomalien und ist nicht immer so ausgebildet, wie er in der Regel beschrieben ist. Namentlich ist die verschiedene Gestaltung der Vertebralis nicht ohne Interesse für die Hirnkrankheiten. Von den Arterien, die zum Circulus arteriosus Willisii gehen, steigt die Carotis links fast senkrecht an, sodass sie die Verlängerung der Aorta ascendens bildet; rechts dagegen kommt sie vom Truncus anonymus her. Darauf beruht bekanntermassen die stärkere Blutzufuhr zur linken Hemisphäre. Mit diesen Verhältnissen hängt neben funktionellen und anderen Verschiedenheiten der beiden Hemisphären die vorwiegende Häufigkeit gewisser Gefässkrankheiten der linken Hemisphäre zusammen. Die einzelnen Äste der Carotis interna sind die Arteria corporis callosi sive cerebri anterior, die durch einen kurzen Querstamm der Arteria communicans anterior unter einander verbunden sind. Der stärkste Endast der Carotis ist die Arteria fossae Sylvii s. cerebri media, die sich lateralwärts in der Fossa Sylvii mit reichlichen Verzweigungen ins Gehirn zum Streifenkörper, zum Frontallappen, zur Insel, zum Schläfenlappen ramificiert. Die Arteriae communicantes posteriores verbinden sich mit der Arteria profunda cerebri, welche den Circulus arteriosus Willisii nach hinten abschliessen. Die Aneurysmen im Gebiete der Carotis interna sind nun bei weitem häufiger als die der vorhinerwähnten Arteria meningea media. Lebert[VIII]) erwähnt in seiner Statistik nicht weniger als 47 Fälle von Arterienerweiterungen, welche dieses Gebiet betrafen. Der Häufigkeit nach rubricierte er in seiner Statistik zuerst die Arteria fossae Sylvii mit 21, dann Carotis interna mit 9, Arteria cerebralis anterior mit 8, Ramus communicans posterior mit 7 und als die seltenste die Aneurysmen des Ramus communicans anterior mit 2. Von den von mir gesammelten 34 Fällen entfallen auf das

Gebiet der Carotis interna 19, von denen allerdings 2 Fälle nicht zur Autopsie gelangten und deshalb nicht mit absoluter Sicherheit eingereiht werden können. Der eine Fall [14]) betraf einen pulsierenden Exophthalmus, der durch Unterbindung der Carotis interna geheilt wurde. Beim zweiten Fall [10]) wurde wegen Symptomen von Hirndruck Trepanation vorgenommen, wobei Blutgerinsel aufgefunden wurde; bald trat Besserung ein, bis eine nachfolgende Blutung die Unterbindung der Carotis interna indicierte. Trotz der momentanen Blutstillung kam es zum Exitus; die Obduction wurde leider verweigert. Von den übrigen Fällen verteilen sich 7 auf die Arteria fossae Sylvii, 4 auf die Carotis interna, 2 auf die communicans posterior und 2 auf die communicans anterior. Einmal fand sich in diesem Gebiete ein Fall [21]) von einem Aneurysma einer unter dem Chiasma abnorm verlaufenden Arterie. Auch gehört hierher der in dieser Arbeit mitgeteilte Fall, der ein Aneurysma der Arteria fossae Sylvii combiniert mit einem solchen des Ramus communicans anterior darstellt.

Die Arteriae profundae cerebri schliessen, wie oben erwähnt, den Circulus Willisii nach hinten ab und gehören schon in das letzte grosse Arteriensystem des Gehirns, in das der Vertebrales.

Die Vertebrales verbinden sich zu dem grossen medianen Stamm der Basilaris. Die Hauptverzweigungen derselben sind: die Arteriae cerebelli inferiores und superiores und die Arteriae profundae cerebri s. Arteriae cerebri posteriores. Hier treffen wir nun, was die Häufigkeit anbelangt, bei weitem die grösste Anzahl von Aneurysmen an. Die erste Stelle nimmt die Basilaris ein; Lebert [VIII]) zählt allein 31 Fälle dieser Art. Es ist merkwürdig, dass hinwiederum die Aneurysmen der Verzweigungen der Basilaris und Vertebralis selten sind. So fand Lebert [VIII]) nur 3 Fälle von Erweiterung der Arteria profunda cerebri und 2 von solchen der Arteriae

cerebelli superiores und inferiores. Unter den von mir zusammengestellten Fällen kommt das Aneurysma der Basilaris 9 mal, das der Arteriae cerebelli superiores und inferiores 2 mal und der Arteria cerebri profunda 1 mal vor.

Aus allen Zusammenstellungen geht nun weiter hervor, dass das männliche Geschlecht das grösste Contingent von Aneurysmafällen stellt; unter Leberts[VIII]) Statistik rubricieren 52 Männer und 30 Frauen, 4 mal war das Geschlecht nicht angegeben. Zu einem ähnlichen Resultat kommen Oppe[IX]) und andere. Auch befällt die Erkrankung entschieden das mittlere und das höhere Alter mehr, während sie bei Kindern selten constatiert wird. Unter meinen Fällen ist das jüngste Individuum ein 13jähriger Knabe[II]). v. Hofmann[XIII]) bekam einen Fall bei einem 10jährigen Mädchen zur Autopsie. Dieser ist in seiner statistischen Zusammenstellung, namentlich, was die Geschlechter betrifft, zu einem von dem obigen abweichenden Resultat gekommen.

Da v. Hofmanns[XIII]) Arbeit lediglich aus eigenen Beobachtungen, die er innerhalb 20 Jahren in Wien machen konnte, besteht, so verdient diese um so mehr Beachtung und es soll an dieser Stelle näher auf das Resultat derselben eingegangen werden. v. Hofmann[XIII]) sagt zunächst, dass die Aneurysmen der Gehirnarterien durchaus nicht so selten seien, als man bisher glaubte. Die verhältnismässige Seltenheit von Mitteilungen über Befunde genannter Hirnaneurysmen, insbesondere über die durch ihre Ruptur erzeugten Todesfälle erklärt er ungezwungen daraus, dass letztere meist weniger plötzlich eintreten, daher klinisch in der Regel nicht beobachtet werden und auch nur ausnahmsweise zur Sektion gelangen. Dagegen seien sie dort ein ziemlich häufiges Vorkommen, wo principiell auch die Leichen plötzlich Verstorbener behördlich seciert werden, wie in Wien. Er hat während seiner 20jährigen Thätigkeit 78 einschlägige

Fälle seciert, wo in fast allen Fällen der Tod durch intermeningeale Hämorrhagie infolge von Ruptur von Aneurysmen eingetreten war. Ausserdem erwähnt er, dass er noch mehrmals Erweiterung der Basilararterien angetroffen hat als Nebenbefund bei anderweitiger Todesart. Dann berichtet er noch über 24 Fälle von intermeningealer Blutung, wo die Stelle der Ruptur nicht gefunden wurde, weil entweder das Aneurysma sehr klein war, oder weil die Basilararterien nicht systematisch untersucht wurden. Er kommt zunächst betreffs der Geschlechter zu einem Prozentsatz von 70 : 30, und zwar betrafen von den 75 Fällen 53 weibliche und 22 männliche Individuen, und hier steht diese Thatsache in entschiedenem Widerspruch mit der Angabe anderer Autoren. Er sucht das Vorwiegen des weiblichen Geschlechts aus einer grösseren Zartheit der weiblichen Hirnarterien zu erklären. Über das Alter der betreffenden Individuen giebt folgende Tabelle von 73 Fällen Aufschluss:

Alter	Männer	%	Weiber	%
bis 15 Jahre	1 Fall	4,5	1 Fall	1,8
20—30 „	3 Fälle	13,6	1 „	1,8
30—40 „	5 „	22,7	3 Fälle	5,6
40—50 „	9 „	40,9	12 „	22,2
50—60 „	4 „	18,1	11 „	20,6
60—70 „	—	—	14 „	26,4
darüber	—	—	9 „	16,9

Hieraus ergiebt sich, dass bei den Frauen bis an das 70. Jahr ein Anstieg der Zahl der Fälle zu bemerken ist, bei den Männern nur bis zum 50. Jahr, während beim männlichen Geschlecht in den mittleren Jahren der Prozentsatz der Todesfälle relativ höher ist als beim weiblichen. Auch die von v. Hofmann[XIII.]) über die Lokalisation und die Häufigkeit der Aneurysmen in den einzelnen Gebieten aufge-

stellte Statistik weicht von denen anderer ab und soll deshalb ebenfalls hier Platz finden.

Sitz an der	Männer	Weiber	Zusamm.	
Art. fossae Sylvii sin.	4	9	13	20
„ „ „ dextra	2	5	7	
„ Carotis sin. . .	1	5	6	13
„ „ dextra .	—	7	7	
„ commun. anter.	4	8	12	
„ vertebr. sin. . .	3	4	7	10
„ „ dextra .	1	2	3	
„ basilaris . . .	6	4	10	
„ commun. post. .	—	2	2	
„ corpor. callos. sin.	1	3	4	6
„ „ „ dextra	—	2	2	
„ cerebri prof. sin.	—	1	1	
„ ophthalm. dextra	—	1	1	

Aus dieser Statistik geht hervor, dass die Arteria fossae Sylvii dasjenige Hirngefäss ist, welches am meisten zur Aneurysmabildung neigt und hinwiederum bestätigt diese Zusammenstellung die oben erwähnte Thatsache, dass die Aneurysmen der linken Arteria fossae Sylvii uns häufiger begegnen als die der rechten, und dass dieses Gefäss den Namen „Schlagflussarterie“ verdient. Merkwürdig häufig hat v. Hofmann[XIII]) das Aneurysma des Ramus communicans anterior des Circulus arteriosus Willisii angetroffen, welcher bei anderen Autoren als seltener Sitz dieser Gefässerkrankung gefunden wurde; ja es steht diese Arterie hier schon an 3. Stelle. Und auch darin weicht v. Hofmann[XIII]) von allen anderen ab, dass nach ihm die Basilar- und Vertebralaneurysmen der Zahl nach hinter denen der Carotis interna und ihrer Verzweigungen stehen.

Ehe wir nun zur Ätiologie, zur Pathologie und zur Betrachtung der klinischen Erscheinungen der Gehirnaneurysmen überhaupt schreiten, soll hier der Fall, der

den Gegenstand dieser Dissertation bildet, Erwähnung finden.

Am 24. VII. 95 wurde die 13jährige Schneiderstochter Clara Piehler aus Berga a. d. Elster auf die medizinische Klinik zu Jena aufgenommen.

Die Anamnese ergab:

Der Vater lebt und ist gesund; die Mutter starb an Unterleibsleiden; 8 gesunde Geschwister sind am Leben; ein Bruder wurde tot geboren. Patientin besuchte bis September 1894 die Schule, die sie dann wegen ihrer Krankheit verlassen musste. Als Kind hatte sie die Masern. Seit dem 4. Jahre ist sie kränklich und soll einen Herzfehler haben. Die jetzige Krankheit begann am 27. August 1894; am Abend fühlte sich Patientin schon matt und konnte nicht sprechen. Nachts bemerkte sie, dass die ganze rechte Seite gelähmt war, so dass sie den rechten Arm und das rechte Bein nicht bewegen konnte. Im Januar 1895 hatte sie wieder einen kleinen Anfall; infolgedessen konnte sie nicht mehr gehen und musste 4 Wochen lang zu Bett liegen. Diesmal wurde die linke Seite betroffen; auch damals bestand eine Sprachstörung.

Status präsens: Für ihr Alter ist Patientin ziemlich gross, mittel genährt. Beträchtliche Cyanose des Gesichts und der Extremitäten. Haut von normaler Succulenz; an den unteren Extremitäten zahlreiche, bis linsengrosse, braungefärbte, auf Druck unveränderliche Petechien. Supraclavicular- und Nuchaldrüsen palpabel; desgleichen Cubital- und Axillardrüsen, klein; Inguinaldrüsen palpabel. Rachen narbenfrei.

Linke Thoraxhälfte stärker vorspringend als rechte. Ziemliche Dyspnöe; 10 Atemzüge in der Minute. Lungenspitzen gleich hoch.

Hintere Grenze 10. Brustwirbel
Lungen-Lebergrenze 6. Rippe } verschieblich.
Lungen-Milzgrenze 8. Rippe

Schall sonor, über den Spitzen gleich. Atemgeräusch überall vesikulär. Linke vordere Thoraxwand pulsierend.

Spitzenstoss am deutlichsten im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie, aber bis in den 6. Intercostalraum reichend, 2 Querfinger breit über die Mammillarlinie zu verfolgen. Grenzen nach rechts bis fast an den rechten Sternalrand; starke, epigastrische Pulsation. An der Spitze lautes, blasendes, systolisches Geräusch, dem ein kurzes, präsystolisches vorangeht. Scharfes Klappen des 2. Pulmonaltones. Systolisches Geräusch auch an den anderen Ostien deutlich; an der Spitze deutliches Schwirren. Fühlbarer Klappenschluss der Pulmonalklappe; Venen am Hals pulsierend, nicht übermässig gefüllt. Puls sehr beschleunigt; rechter Radialpuls grösser als linker, auch stärker gespannt. Carotidenpulse gleich. Bauch im Niveau des Thorax, weich; kein Plätschern; Appetit gut; Stuhl regelmässig. Leber nicht palpabel, ebenso die Milz. Patientin soll ab und zu einige Tage lang keinen Urin lassen. Während der 2 Tage ihres Hierseins war noch kein Urin zu erhalten. K. E.; K. Z.

Patientin ist bei Bewusstsein, ein ängstliches Kind, das schwer zum Sprechen zu bewegen ist. Keine Sprachstörung. Deutliche, linksseitige Facialisparese, die nur in der Ruhe hervortritt. Linker Mundwinkel hängt etwas; linke Nasolabialfalte verstrichen. Parese des linken Beines; Patientin schleppt den linken Fuss etwas nach, kann aber sämtliche Bewegungen ausführen. Händedruck gleich stark. Gefühl für einfache Berührung auf der rechten Seite herabgesetzt; wenn empfunden wird, wird richtig lokalisiert.

Tastkreise an der rechten Hand:
0,2—0,3 cm. a. d. Fingerbeeren.
„ an der linken Hand:
0,2—0,3 cm a. d. „
„ am linken Unterschenkel 0,5 cm.
„ „ rechten „ 0,5 „

Patientin giebt aber oft noch 2 Zirkelspitzen an, wenn dieselben schon zusammengestellt sind. Heiss und kalt wird prompt unterschieden.

Patellarreflex gesteigert; Reflex vom Sehnenansatz des Gänsefusses deutlich; kein Fussklonus; Plantarreflex deutlich; an den oberen Extremitäten Reflexe lebhaft. Therapie: Bettruhe.

29. VII. 95: Status idem.

Am 15. VIII. keine beträchtliche Änderung. Der Puls war einige Male so unregelmässig, dass Digitalis gegeben werden musste. Einige Tage lang hat Patientin gefiebert, ohne dass sich ein ersichtlicher Grund nachweissen liess (Nachschub der Endocarditis?); etwas Eiweiss im Urin.

Am 20. VIII. Rechte Hand und Gesicht ödematös; auf der rechten Hand haben sich einige Sugillationen gebildet.

Am 24. VIII. morgens plötzliche Unruhe, Augen und Beine zucken, Sprache erloschen. Augen drehen sich hin und her, starkes Herzklopfen, Luftmangel. Nach einer Stunde ruhigere Atmung. Patientin weiss nichts von dem Anfalle. Keine wesentliche Änderung im Befund nach dem Anfalle.

Am 14. IX. Temperatur: 38,5; Puls 140—160 in der Minute; in der letzten Zeit Schmerzen in der Milzgegend.

Am 24. IX. Temperatur ist bis 39,9 gestiegen, Puls 168. Klagen über Kopfschmerz und Erbrechen. Starke Cyanose; Nase geschwellt; Nasenöffnungen mit Borken bedeckt; Schleimhaut hinten jedoch blass, desgl. Rachenschleimhaut.

Respiration sehr beschleunigt; Thorax sich gleichmässig ausdehnend. Herzbefund derselbe. Über den hinteren Lungenabschnitten vereinzelte, pfeifende und giemende Geräusche. Leber deutlich vergrössert, palpabel; Milz nicht palpabel; Leib weich; keine Oedeme.

Am 5. X. Heute Nacht bekommt Patientin plötzlich Krämpfe in der linken Extremität; es tritt rasch Bewusstlosigkeit ein; ausgesprochenes Cheyne-Stokesches Atmen. Patientin geht früh $^1/_2$8 zu Grunde.

Klinische Diagnose: Endocarditis chronica recurrens; Insufficienz und Stenose der Mitralis; ältere Embolie im Hirn links und in der Milz. Frischere Hirn-Embolie rechts.

Die am 5. Oktober von Herrn Geheimen Hofrat Professor Dr. Müller vorgenommene Obduktion ergab folgenden Befund:

Schädel breit-oval, symmetrisch, mässig dick, mässig dicht; Nähte deutlich; Glastafel in der Mitte beider Seitenwandbeine mit weissen, rundlichen Osteophyten versehen; Dura eher bleich, zart; Längsblutleiter entleert beim Anschneiden eine beträchtliche Menge dunklen, vorwiegend flüssigen Blutes; Arachnoides zart; ziemlich umfängliche Pacchionis längs der Mitte; Pia zart, ihre Gefässe im venösen Teil etwas stärker gefüllt; in den Maschen des vorderen Drittteils der beiden ersten Stirnwindungen schwarzbraunes, teilweise braunes Blut; in den übrigen Piamaschen ziemlich reichliche, klare, leicht gelblich gefärbte Flüssigkeit; die Windungen der rechten Halbkugel in gewöhnlicher Verteilung; das zweite Scheitelläppchen linkerseits sehr verbreitert, abgeplattet, stärker vorgewölbt; an Stelle der stärksten Vorwölbung bis zu durchschimmernder Beschaffenheit verdünnt; die Flüssigkeit in dem hinter dem Scheitelläppchen liegenden Piamaschen in der Breite von 1—2 Querfingern sanguinolent; Hypophysis

mittelgross; Dura basalis bleich und glatt; flüssiges Blut in den Querblutleitern. Rechte Carotis um einen braungelben, das Lumen verengernden Thrombus zusammengezogen, kaum halb so weit als die linke; Pia basalis längs der ganzen Orbitalfläche des 5. linken und des vorderen Drittels der 1. linken Schläfenwindung, längs des ganzen rechten Schläfen- und Hinterhauptlappens, am pons, verlängerten Mark und an der hinteren Hälfte des Wurmes mit extravasiertem, teils flüssigen, teils geronnenen Blute erfüllt; Arteria fossae Sylvii dextra an ihrem Ursprung mit einer kleinen, durchfühlbaren Kalkplatte versehen; dicht daneben eine viertelerbsengrosse, umschriebene Erweiterung; der Ramus communicans anterior am hinteren Ende der beiden Gyri recti mit einer erbsengrossen Ausbuchtung versehen; das hintere Ende der beiden Gyri recti weich, leicht ins Rötliche verfärbt; Hirnstiele sehr bleich; Substantia nigra kaum pigmentiert; Aquaeduct enthält flüssiges Blut; die 4. Kammer von einem Abguss dunklen, geronnenen Blutes erfüllt; Substanzen wohl geschieden, sehr bleich; Grosshirn sehr bleich, ziemlich fest; Rinde und Mark wohl unterscheidbar; linke Seitenkammer mit einem Abguss dunklen, geronnenen Blutes, rechte Seitenkammer mit sanguinolenter Flüssigkeit und weniger umfänglichem, schwarzen Blutgerinsel erfüllt; Centrum semiovale entsprechend dem zweiten, linken Scheitelläppchen von einer kleinapfelgrossen, nach aussen stellenweise bis an die Pia, nach innen bis auf 5 mm an die laterale Kammerwand heranreichenden Lücke versehen, deren Wand mehr glatt, streckenweise rotgelb verfärbt ist; die umgebende Gehirnsubstanz von gleicher Färbung und Festigkeit wie das übrige Centrum semiovale; medianwärts enthält die Höhle ein etwa bohnengrosses, flaches, schwarzes Blutgerinsel, welches durch eine ent-

sprechend grosse Lücke der lateralen Kammerwand mit einem umfänglicheren, die Kammer erfüllenden Gerinsel zusammenhängt.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle erstreckt sich der rechte Leberlappen bis etwas unterhalb des rechten Darmbeinkammes; Coecum mit ungewöhnlich langem Mesocoecum versehen, frei beweglich; Unterhautfett leicht ödematös; Muskeln dünn, hellbräunlich-rot; Zwerchfell am 6. Rippenknorpelansatz; Herzbeutel in horizontaler Richtung 140, in senkrechter 120 mm messend. Im Innern gegen 100 ccm hellgrünlich-gelbe, klare Flüssigkeit; im linken Pleuraraum gegen 70 ccm grün-gelbe, klare Flüssigkeit; linke Lunge frei; ihre Pleura unbedeutend weiss getrübt, vielfach fein punktförmig sugilliert; Oberlappen hellbräunlich-rot, lufthaltig, ödematös, etwas dicht anzufühlen; die gleiche Beschaffenheit des Unterlappens; Bronchien sehr bleich; im Innern rötlich-schaumige Flüssigkeit; Lungenarterie glatt; Bronchialdrüsen mittelgross, leicht schwarz gefärbt; Glandulae bronchiales dextrae vergrössert, blassrötlich-braun, mässig schwarz-grau gefleckt; rechte Lunge mit Rippen, Zwerchfell und Herzbeutel mehrfach lose verwachsen; Pleura weisslich getrübt, stellenweise punktförmig sugilliert; Ober- und Mittellappen der rechten Lunge gelblich-rot, lufthaltig, ödematös; Bronchien sehr bleich, rötlich-schaumige Flüssigkeit enthaltend; Lungenarterie glatt; Zunge sehr bleich und glatt; ebenso der weiche Gaumen, Pharynx und Oesophagus; linke Mandel etwas gross; kleiner, grau-gelber Käsepfropf in den Krypten; Kehlkopf und Trachea bleich und glatt; Schilddrüse bräunlich-rot, etwas fest; Läppchenzeichnung sehr deutlich; Aorta mittelweit; Aortaklappen schliessen unvollkommen; Herz in beiden Abschnitten, namentlich der linken Seite vergrössert, 95:111; Epicard glatt, mässig fettreich; umfängliches, dunkles Leichengerinsel rechts; eirundes Loch geschlossen; in der Mitte des

oberen Randes des Limbus eine linsengrosse, leicht gelblich gefärbte, glatte Schwiele; Ostium pulmonale 60; Pulmonalklappen zart; Ostium venosum dextrum 112; vorderes und laterales Tricuspidalsegel am Saum schwielig verdickt, weiss getrübt, das vordere leicht retrahiert; Muskel der rechten Kammer bis 9 mm dick; Capacität erhöht; linker Vorhof stark erweitert; laterale Wand in grosser Ausdehnung mit derbzottigem, rötlich-gelben, flachen Thrombus besetzt; Ostium aorticum 61; Aortaklappen an den nodulis verdickt; hintere Klappen leicht verdickt mit kleiner Papillarexcrescenz versehen; Kranzader zart; Ostium venosum sinistrum 103 mm; die beiden Bicuspidalsegel gegen den Saum zunehmend verdickt, weiss getrübt; das kleine Segel in der Mitte bis auf wenige mm verkürzt, schwielig. Beide Segel längs des Saumes mit teilweise sehr langen, flottierenden, grau-gelben Papillarexcrescenzen besetzt; Sehnenfäden verdickt, zum Teil verkürzt; Endocard im Basisteil des linksseitigen Septums weiss getrübt; Herzmuskel fest, eher etwas weich.

Milz mit dem Zwerchfell und dem grossen Netz mehrfach ziemlich kurz verwachsen, 125:85; Kapsel teils blaurot, glatt, teils in grossen, strahligen Narben eingezogen, teils scharf abgesetzt, bräunlich-gelb gefärbt und über die Umgebung leicht vorgewölbt; die Milz selbst mässig fest, braun-rot; Malpighis gross, sehr deutlich; Substanz unter den vorgewölbten Strecken der Kapsel stellenweise bis zum Hilus rötlich-braun ins Gelb-braune mit schalgelblich-weisser Peripherie. In der Gallenblase rot-braune, klare Galle; Schleimhaut zart; Leber gross, 220:220:150; Kapsel glatt; Substanz ziemlich derb; Läppchen deutlich und gross; Centra blau-rot; Peripherie grau-rot ins Grau-weisse; kein auffallender Fettbeschlag; im Magen wenig blass-grünliche, schaumige Flüssigkeit; Schleimhaut stark gefaltet, blassbläulich-rot; gelblicher, dünner Inhalt im Duodenum; Pankreas mittelgross,

Läppchen deutlich; gelblich-grüner, schleimiger Inhalt im Jejunum; Schleimhaut blassbläulich-rot; im Ileum wenig gelbgrüner, zäher Inhalt; Schleimhaut blassrötlich-grau; Lymphknoten flach; im Coecum ein grünlicher Kotballen; Wurmfortsatz 90 mm lang, durchgängig; Dickdarm grösstenteils leer; Schleimhaut blassbläulich-rot; Lymphknoten flach; linke Nebenniere mittelgross, etwas blutreich; linke Niere mittelgross; Kapsel zart; Oberfläche glatt; Substanz eher etwas fest; Rinde braun-rot, Mark blau-rot; Becher und Kelche grau-weiss; rechte Nebenniere wie die linke; Kapsel der rechten Niere zart; die Niere auf der vorderen Fläche mit einer leichten Narbeneinsenkung, auf der hinteren mit einer umschriebenen 10 cm grossen Verfärbung unter der Kapsel versehen; der Befund sonst mit dem der linken Niere übereinstimmend; in der Blase etwas klarer, rötlich-gelber Harn; Schleimhaut blassbräunlich-rot; Rectum blassbläulich-rot; Vagina bleich; Muttermund quer; Uterus klein; Schleimhaut bleich; Tuben frei; beide Eierstöcke klein; Überzug bleich.

Sektionsdiagnose: Aneurysma des Ramus anterior arcus Willisii; rechts Obliteration der rechten Carotis; Verkalkung und Aneurysmabildung an der Arteria fossae Sylvii rechts; alter Herd dem 2. Scheitelläppchen links entsprechend; Endocarditis mitralis; Insufficienz und Stenose derselben (letztere mässigen Grades); Embolie der Milz; Stauungsorgane.

Die klinische Diagnose fand also bei der Sektion zum grossen Teil ihre Bestätigung. Die apoplektischen Insulte waren bei dem Herzbefund der jugendlichen Patientin leicht dahin zu erklären, dass sie auf dem Wege der Embolie entstanden waren. Bei der Obduktion zeigten sich thatsächlich auch Erweichungsherde, die ätiologisch in diesem Falle sicher

auf vorausgegangene Embolien zurückgeführt werden mussten. Die Symptome dieser Embolien beherrschten das Krankheitsbild zum grossen Teil; die Erscheinungen von Seiten der Aneurysmen traten deswegen in den Hintergrund. Und darum nimmt vorliegender Fall unser ganzes Interesse in Anspruch, weil er uns wiederum den Beweis dafür bringt, wie schwierig die Diagnose auf Gehirnaneurysmen intra vitam zu stellen ist. Neben dem constant hohen Pulse und dem mässigen Fieber mit einzelnen, stärkeren Acerbationen, die ja mangels anderen Befundes einfach aus einem endokarditischen Nachschub erklärt werden mussten und neben dem ebenfalls infolge von organischer Erkrankung des Herzens auf embolischem Wege entstandenen Milzinfarkt zeigt Patientin 4 Wochen vor ihrem Tode schwere Symptome von Seiten des Centralnervensystems, die weiter unten noch Gegenstand der näheren Betrachtung werden sollen. In der Nacht vom 5. Oktober stirbt sie bei Gelegenheit eines apoplektischen Anfalles.

Im Anschluss hieran soll nun auf die Aetiologie der Gehirnaneurysmen näher eingegangen werden. Lebert[VIII]) und andere ältere Autoren legen ein grosses Gewicht auf die anatomische Lage der Arterien und sagen, dass sich die Aneurysmen an den Gehirnarterien deswegen so häufig ausbilden, weil sie — und dies sei namentlich an den Basalgefässen der Fall — sich nach 3 Seiten beliebig entwickeln können und nur an einer Seite vom Knochen daran gehindert würden. Ebenso legen sie auf die mechanischen Verhältnisse grossen Wert und führen als Beweis dafür die schon oben erwähnte vermehrte Blutzufuhr zur linken Hemisphäre und die dadurch bedingte, häufigere Aneurysmabildung linkerseits an. In neuerer Zeit hat man nun, gestützt auf mehrfache Beobachtungen und mikrosko-

pische Untersuchungen, andere und zutreffendere Momente anzuführen gewusst.

Zuvörderst ist hier das Trauma als ursächliches Moment zu nennen. Gerhardt[XI]) mag Recht haben, wenn er sagt, „dass die Aneurysmen wie andere Hirntumoren ihren Ursprung weit öfter einer traumatischen Einwirkung verdanken, als gewöhnlich angenommen und bei Aufnahme der Krankengeschichte angegeben wird. Sehr oft liegt diese selbst viel weiter zurück, als man denkt, und es schwindet namentlich denjenigen Leuten, die oft Verletzungen ausgesetzt sind, die Erinnerung so leicht, dass es oft nur mit der grössten Mühe gelingt, von ihnen das Entscheidende zu erfahren.“ Lebert[VIII]) erwähnt in seiner Statistik 10 Fälle, die auf Traumen zurückbezogen werden können, während Killian unter seinen 131 Fällen nur 8 angeben konnte und Oppe[IX]) von 37 Fällen gar nur 2; v. Hofmann[XIII]) führt eigentlich keinen sichern Fall dieser Ätiologie an; man müsste den Fall als hierher gehörig ansehen, wo bei der Sektion neben einem geborstenen, zuckererbsengrossen Aneurysma der rechten Carotis interna sich Verwachsung desselben mit den Meningen ergab und in der Nachbarschaft rostfarbene Spuren einer alten Hämorrhagie und an der Basis des Stirnlappens gelbe Flecken als zweifellose Residuen einer alten Contusion sich ergaben, in welchen schöne und grosse Hämatoidinkrystalle gefunden wurden. Unter den von mir gesammelten 34 Fällen sind 2 sichere Fälle; der eine[13]), wo nach Kopfverletzung allmälige psychische Umwandlung bis zur späteren Demenz und vollständige Amaurose eintrat; bei der Obduktion fand sich ein kleinorangengrosses Aneurysma der Arteria carotis interna und die Hirnsubstanz im Gebiet der Sylvischen Grube erweicht; das Aneurysma hatte im Bereich der Sella turcica den Knochen stark erodiert, die Optici, namentlich der rechte waren hochgradig atrophisch.

Im andern Falle [14]) litt ein 37 Jahre alter Mann seit 14 Monaten nach Sturz vom Pferde an Sausen im Kopf und pulsierendem Exophthalmus; durch Unterbindung der linken Carotis communis wurde Heilung erzielt. Den dritten, schon oben erwähnten Fall [10]) wollen wir als sicher nicht gelten lassen, da die unterbliebene Obduktion das diagnosticierte Aneurysma nicht bestätigen konnte. Lassen wir Zahlen sprechen, so erhalten wir:

Lebert	11,63 %
Killian	6,11 „
Oppe	5,41 „
v. Hofmann	1,33 „
in dieser Arbeit	5,88 „

Scheinbar weichen diese Zahlen weit von einander ab; bei näherer Betrachtung jedoch sind die Resultate, abgesehen von Leberts [VIII]) hoher Zahl, ziemlich gleich, wenn wir nämlich bedenken, dass in der von Hofmann zusammengestellten Statistik beinahe die Hälfte der Fälle im Leben nicht zur Beobachtung kam und, da der Tod ein plötzlicher, oft auf der Strasse eingetretener war, jede anamnestische Angabe fehlt. Unter den Arterien, die am meisten Traumen ausgesetzt sind, ist fast ausschliesslich nur die Carotis interna zu nennen, und dies ist aus der anatomischen Lage dieses Gefässes leicht erklärbar, wenn man sich, wie v. Hofmann [XIII]), Seel [XII]) und andere meinen, die Hirnmasse nahe der Mitte der Basis durch die Carotis fixiert denkt, wobei sich eine Dehnung der Carotis bei traumatischer Erschütterung des Kopfes sehr wohl begreifen lässt. Ebenso muss betont werden, dass die Gefässe mit der wenig elastischen Schädelbasis in Berührung stehen und einer Verletzung schon deshalb leicht ausgesetzt sind.

Das nächstfolgende ätiologische Moment für Aneurysmabildung im Gehirn ist die Syphilis; der erste, der dies

nachwies, ist Heubner; bestätigt wird dies von Strümpell[IV.]) und Gerhardt[XI.]). Heubner[XXI.]) fand unter 50 Fällen von Hirnarterienlues 6 mal Aneurysma, und ich habe diesen 2 weitere Fälle hinzuzufügen. Einmal, wo bei einem 27jährigen Müllergehilfen[28]) 11 Monate nach der Infektion Gehirnsymptome auftraten. Die Obduktion ergab bei allgemeiner Verdickung der Basalararterien eine aneurysmatische Erweiterung der Basilaris mit Perforation. Ein ähnlicher Fall[16]) ist der: ein 21jähriges Mädchen zeigt 8 Monate nach der Infektion Hirnsymptome; bei der Sektion wurde folgendes gefunden: Aneurysmabildung im Circulus arteriosus Willisii mit Berstung und Bluterguss unter die Arachnoidea; das Aneurysma bildet daselbst eine Geschwulst von der Grösse einer kleinen länglichen Nuss, die gerade am Zusammenfluss der Carotis interna, Arteria communicans anterior und posterior und Arteria fossae Sylvii liegt. Die Gefässerweiterung betrifft hauptsächlich die Arteria communicans posterior. Der übrige Teil des Circulus arteriosus Willisii zeigt atheromatöse Entartung. v. Hofmann[XIII.]) giebt Heubner[XXI.]) nicht ganz recht und „hält diese Art der Aneurysmabildung wohl für möglich, aber sehr selten, da Heubner[XXI.]) selbst den diffusen Charakter dieser Erkrankung betont.“ Er fand auch einen Fall, „wo Residuen einer Syphilis angetroffen wurden, wo aber eine syphilitische Arterienerkrankung nicht nachgewiesen werden konnte, und auch das an der Arteria communicans anterior sitzende Aneurysma keinen syphilitischen Charakter erkennen liess. Dagegen zeigte sich bei einem 14jährigen Knaben, wo das Aneurysma am vorderen Ende der Arteria vertebralis sass, ein äusseres Verhalten dieser Arterie, wie es Heubner[XXI.]) bei Syphilis der Hirnarterien beschreibt. Die mikroskopische Untersuchung des gehärteten Gefässes ergab aber

keinen in dieser Beziehung sicheren Befund; auch wurden sonst keine Spuren von Syphilis nachgewiesen."

Um nun aber auch für die Aneurysmen jüngerer Individuen, bei denen ein Trauma ausgeschlossen ist, eine Ursache zu finden, hat man sich die Entstehung dieser Erkrankung auf embolischem und parasitärem Wege erklärt. Der erste, der darauf hinwies, ist Ogle und dann namentlich Ponfick[XVII]). Er nimmt an, dass bei einem endocarditischen Prozess ein Stück entzündliches oder thrombotisches Material vom Blutstrom fortgeführt wird. Dieser Embolus legt sich nun irgendwo an eine Gefässwand an und wird durch die Blutwelle gegen eine bestimmte Stelle der Wand gedrängt, bis dieselbe nekrotisch wird. Ob dann die Wand der gebildeten Erweiterung aus der Umgebung stammt oder die ausgebuchtete Adventitia selbst ist, ist für uns von keiner Bedeutung und hat nur histologisches Interesse. Auch spricht Ponfick[XVII]) hier der Beschaffenheit des umgebenden Parenchyms eine Bedeutung zu; es neigten die in die weiche Hirnsubstanz eingebetteten Arterien zur Bildung dieser Art von Aneurysmen. Diese Erklärung wird fast überall anerkannt.

Vor allen Dingen hat man aber die Atheromatose und Endarteriitis bei der Erklärung der Entstehung der Hirnaneurysmen herangezogen. Es würde wohl weit über den Rahmen der vorliegenden Arbeit hinausgehen, wenn hier alles das, was in den letzten 30 Jahren über die Beziehung der Arteriosklerose zu Hämorrhagien im Gehirn und Aneurysmabildung geschrieben worden ist, berücksichtigt werden sollte. Schon am Eingang habe ich bei Ausschliessung der sogenannten miliaren Aneurysmen der Theorien Charcots und Bouchards[XVI]) und anderer gedacht. Wir müssen hier noch kurz einiges bemerken. Charcot und Bouchard[XVI]) sprechen der Aneurysmabildung jeden Zusammenhang mit

der Arteriosklerose ab und haben auf Grund ihrer histologischen Untersuchungen eine chronische Periarteriitis mit folgender Atrophie der Muscularis für diese Erkrankung verantwortlich gemacht. Eine andere Anschauung vertritt Eichler[XV]) am Schlusse seiner Arbeit, wo er sagt: „Die primäre, idiopathische Hirnhämorrhagie verdankt ihre Entstehung dem Bersten miliarer Aneurysmen der kleinen Hirnarterien, welche Aneurysmata spontanea vera totalia sind. Dieselben verdanken ihre Entstehung einer chronischen Endarteriitis, einem Prozess, der mit der atheromatösen Entartung identisch sein dürfte, weshalb es auch nahe liegen soll, denselben für die Entstehung der Aneurysmen grösserer Arterien verantwortlich zu machen.“ Gerhardt[XI]) ist bei seinen Untersuchungen zu folgendem Resultat gekommen. Er giebt zu, dass die von Charcot und Bouchard[XVI]) behauptete Aneurysmabildung vorkommen mag; doch in der überwiegenden Mehrzahl dieser Aneurysmen resp. der durch Berstung derselben veranlassten, cerebralen Hämorrhagie liegt ein zunächst von der Intima der Gefässwandung ausgehender Prozess zu Grunde. Dafür sprechen die Verdickungen in der Wand der Gefässe, die der Arteriosklerose und Atheromatose eigentümlich sind und die Ziegler[III]) speziell in den meisten Fällen als einen mit entzündlicher Infiltration beginnenden und schliesslich zur Bindegewebsneubildung, eventuell zu fettigem Zerfall führenden Vorgang, als Resultat einer chronischen Endarteriitis ansehen will. Oppenheim[II]) lässt die Entstehung der Aneurysmata auch auf einer Erkrankung der Arterienwandung beruhen, durch welche die contractilen Elemente derselben an umschriebener Stelle oder in grösserer Ausdehnung zu Grunde gehen, während fibröses Gewebe an ihre Stelle tritt. Dadurch wird die Gefässwand dehnbar und unelastisch und kann durch den auf sie wirkenden Druck der Blutsäule beliebig ausgedehnt werden. Die Arteriosklerose und besonders die specifische Ar-

teriitis verändert das Gefäss in diesem Sinne. v. Hofmann[XIII.]) spricht den Gehirngefässen und besonders den basalen direkt gewisse Eigenschaften zu, die zur Aneurysmabildung führen. Er sagt, dass diesen Gefässen ihrer Dünnwandigkeit wegen, sowie wegen der geringen Entwickelung der Muscularis und der elastischen Elemente ganz besonders günstige Bedingungen zu Ektasien gegeben sind. Dann bringt v. Hofmann[XIII.]) an dieser Stelle noch ein neues Moment und meint, dass nicht immer Erkrankungen der Arterienwand im engern Sinne im Auge zu haben sind, sondern er hält es für wahrscheinlicher, dass häufiger Innervationsstörungen im Spiele sind, sowohl im trophischen, als auch im vasomotorischen Sinne und dass insbesondere der atheromatöse Prozess und die ihn begleitenden, resp. vorausgehenden Gefässerweiterungen auf solche Störungen zurückzuführen und nur als Folge dieser zu betrachten sind. Dies würde einesteils den Zusammenhang der Aneurysmen mit atheromatösen Veränderungen der Arterien und andrerseits den Umstand erklären, dass beide Prozesse vorzugsweise im höhern und hohen Alter vorkommen, und es wird bei dieser Auffassung des atheromatösen Prozesses als sekundäre Folge einer trophischen Störung der Arterienwand begreiflich, warum eine doch entschieden in die Klasse der senilen gehörige Veränderung gelegentlich auch bei jugendlichen Individuen auftreten kann. Ja, v. Hofmann geht noch weiter und bezieht das bei den klinischen Erscheinungen zu erwähnende Vorkommen von nervösen Symptomen, wie Kopfschmerz, Neuralgien, epileptiforme Zustände, im Verlaufe solcher Aneurysmen auf Innervationsstörungen. Seine Statistik von 75 Fällen erwähnt 48 mal Endarteriitis deformans, Atheromatose, Arteriosklerose.

Der vorliegende Fall gehört nun seiner Ätiologie nach entschieden in die Kategorie der auf embolischem Wege ent-

standenen Aneurysmen. Interessant macht ihn die gleichzeitige Thrombosenbildung in der rechten Carotis interna. Was die Doppelbildung des Aneurysma betrifft, so ist dies nach Lebert[VIII]) ein auffallend häufiges Vorkommen. Andere bestätigen dies nicht. Ebenso wird bei verschiedenen Autoren die gleichzeitige Thrombosenbildung in einem Gefässe als nicht seltener Befund erwähnt; doch finde ich nur einen ähnlichen Fall in meiner Zusammenstellung, über den F. M. Pope[34]) berichtet, wo ein 76jähriger Arbeiter ohne Bewusstlosigkeit auf der linken Seite paretisch wird; bei der Sektion fand sich die linke Vertebralis spindelförmig erweitert und thrombosiert.

Nun kommen wir zur Abhandlung der klinischen Erscheinungen des Gehirnaneurysmas. Trotzdem die heutige Wissenschaft sich nicht mehr wie vor Jahren mit der eventuellen Diagnose „Hirntumor" zufrieden erklärt, müssen wir doch zugeben, dass noch heute am Krankenbett das Aneurysma des Gehirns dieselben diagnostischen Schwierigkeiten macht, wie vor 30 Jahren. Es haben verschiedene innere Kliniker und pathologische Anatomen Licht schaffen wollen und glauben neue Momente und Gelegenheiten zur Stellung der Diagnose vorgebracht zu haben, aber andere sind wieder bei Anwendung derselben im Stich gelassen worden. Namentlich hat Griesinger[VII]) Beiträge zur Diagnostik der Basilaraneurysmen geliefert; aber was er sagt, bezieht sich, wie weiter unten dargelegt werden soll, auch auf ganz bestimmte Fälle und kann keine allgemeine Anwendung finden.

Zunächst kann man bei der Zusammenstellung von Fällen die Aneurysmen nach Griesinger[VII]) in 3 Arten einteilen:

1) Solche, die als zufälliger Befund bei der Sektion nur anatomisches Interesse haben und hinsichtlich ihrer Symptome gar nichts bieten;

2) solche, denen wenigstens in Bezug auf einige Terminalerscheinungen nach Ruptur etwas abzugewinnen ist und

3) solche, die durch längere Beobachtung des Falles eigentlich klinisch brauchbar für Symptomatik und Diagnostik sind, und aus denen wir am meisten lernen können.

Die Symptome, die ein Aneurysma im Gehirn macht, kann man in allgemeine und örtliche einteilen. Als eines der allergewöhnlichsten Symptome bei Hirnleiden ist der Kopfschmerz zu erwähnen, der auch hierbei fast nie fehlt, und dem man wegen seines Charakters diagnostisch grössere Bedeutung zugeschrieben hat. Man hat nämlich gefunden, dass dieser Kopfschmerz pulsierend empfunden wird, und beim Auskultieren am Schädel Pulsationen eines Gefässes an bestimmter Stelle oder auch in weiterer Verbreitung wahrnehmen wollen. Dies wäre ja ein vorzügliches diagnostisches Zeichen, wenn man nur nicht dasselbe auch bei anderen Hirntumoren, die in der Nähe grösserer Gefässe liegen und dieselben comprimieren, wahrgenommen hätte. So hat Oppenheim[IX]) diese Gefässgeräusche ausser beim Tumor cerebri auch bei Hydrocephalus und einfacher Anaemie gehört. Er erwähnt als weitere allgemeine Symptome Schwindel, Erbrechen, Benommenheit, die namentlich bei grösseren Aneurysmen auftreten kann, und Convulsionen. Alle diese Symptome können nun meist gleichzeitig vorhanden sein oder es kann auch eines oder das andere fehlen. Epileptiforme Anfälle, die bekanntlich bei Aneurysmen der Hirnarterien keine seltenen Erscheinungen sind, sind öfters constatiert worden. Samt[X]) giebt an, dass sie Bartholow in ungefähr der Hälfte der Fälle gefunden hat. Man darf sie nach seinen statistischen Erhebungen bei Aneurysmen des Vertebrobasilarsystems erwarten und muss sie als Ausnahmen in den Fällen von Aneurysma der Arteria cerebri anterior und media betrachten, wo sie Ebstein einmal fand. In

Ebsteins Fall von Aneurysma einer unpaaren Arteria cerebri anterior haben die epileptischen Anfälle ihren Grund nicht in dem durch das Aneurysma gegebenen Druck, sondern lassen sich erklären durch die Circulationsstörungen, die durch das Vorhandensein nur einer Arteria cerebri anterior bedingt waren; dadurch war Anaemie des betreffenden Teiles geschaffen.

Die örtlichen Symptome sind natürlich abhängig von dem Sitz des Aneurysma. Es kann, wenn wir den allgemeinen Hirndruck als erledigt ausschliessen, einen beträchtlichen Druck auf seine nächste Umgebung ausüben; es werden dabei Teile des Gehirns selbst, Nerven und anderes betroffen. Eine Rolle spielen hierbei natürlich die Grösse und Consistenz des Aneurysma; ist dasselbe klein und weich, so wird der durch dasselbe ausgeübte Druck natürlich nicht so intensiv sein, wie diesen ein grosser und harter Tumor bewirken wird. Haben wir es mit einer rapiden Entwicklung des Aneurysma zu thun, so werden sich die Erscheinungen in rascherer Aufeinanderfolge zeigen, als wenn das Aneurysma langsam wächst und erst nach Jahren zu voller Ausbildung kommt. Deshalb sind auch die Beobachtungen über die Dauer des Leidens so mannigfaltige. Weiter können das Gehirn und seine Funktionen in Mitleidenschaft gezogen werden, wenn Blut und Fibringerinsel in dem Aneurysma angehäuft und dadurch vollständige Verstopfung des Gefässes herbeigeführt wird; es zeigen sich die Folgeerscheinungen des unterbrochenen arteriellen Zuflusses; es kommt zur mangelhaften Ernährung, zum Zerfall der Gewebe und zur Erweichung der betroffenen Teile. Das schliessliche Ende eines Aneurysma ist dergestalt, dass es gewöhnlich durch Ruptur desselben unter den so oft beobachteten, apoplectiformen Terminalerscheinungen zum Exitus kommt.

Bevor wir nun am Schlusse dieser Arbeit auf die speziellen Symptome der Aneurysmen einzelner Arterien etwas näher eingehen, soll eine Thatsache Erwähnung finden, die die Störungen der Intelligenz und Motilität betrifft und die von Griesinger[VII]), Lebert[VIII]) und Seel[XII]) herausgefunden wurde. Aus ihren Beobachtungen hat sich ergeben, dass die im vorderen Teile des Gehirns sitzenden Aneurysmata Störungen der Intelligenz zur Folge haben, während beim Sitz in der hinteren Hälfte mehr die Motilitätsstörungen in den Vordergrund treten. Die Intelligenzstörungen bestehen meist in Depressionserscheinungen, Indolenz, vorübergehender psychischer Erregung, Gedächtnisschwäche, Delirien u. s. w.; einmal beobachtete Lebert[VIII]) hallucinatorische Geistesstörung und bei einem von meinen Fällen kam es zu vollständiger Demenz.

Über die Symptome der Aneurysmen der Arteria meningea media im Besonderen ist ausser den oben angeführten allgemeinen Erscheinungen nichts Erwähnenswertes hinzuzufügen. Die Zahl der Beobachtungen ist zu gering. Dagegen sind die Einzelsymptome der weit häufigeren Aneurysmen der anderen Arteriengebiete einer näheren Betrachtung wert.

Die Aneurysmen des Gebietes der Carotis interna haben als eines der ersten Symptome Kopfschmerzen, die selten mit Schwindelanfällen verbunden sind. Unter den Nerven, die dem Druck der erbsen- bis taubeneigrossen Geschwulst ausgesetzt sind, ist der erste der Olfactorius; wurde er betroffen, so traten Störungen des Geruchsinnes auf. Der Opticus wird auch häufig in Mitleidenschaft gezogen; es resultiert hieraus Abnahme des Sehvermögens, welche bis zur vollständigen Amaurose führen kann. Weiter kommt es durch Affektion der motorischen Augennerven, des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens zu Strabismus,

Doppeltsehen und Erweiterung der Pupille. Ein zur Stellung der Diagnose verwendbares Symptom ist der öfter auftretende, pulsierende Exophthalmus. Nicht unerwähnt soll bleiben, dass Abnahme der Intelligenz bei Arterienerweiterungen dieses Gebietes zur Beobachtung gelangte. Auch hemiplegische Erscheinungen sind hierbei, wenn auch selten, aufgetreten. An dieser Stelle will ich auf den Fall von Dittrich [12]) hinweisen: Bei einer an einer croupösen Pneumonie verstorbenen Patientin fand sich als zufälliger Befund ein Aneurysma der Arteria carotis interna dextra. Trotzdem dasselbe Hühnereigrösse erlangt hatte, verriet es sich im Leben durch kein Symptom. Bei dem Mangel anderer Befunde wurde in diesem Falle als ätiologisches Moment Arteriosklerose angegeben, die in den Hirngefässen relativ hochgradig war.

Finden wir an einer der Arteriae communicantes posteriores Aneurysmen, so begegnen wir auch hier zuerst dem allgemeinen Symptom, den Kopfschmerzen. Die Nerven, welche durch lokalen, permanenten Druck afficiert werden, sind vorwiegend der Opticus und der Oculomotorius; diese Affektion ist jedoch mässigeren Grades als die der vorerwähnten Klasse. Schwindelanfälle werden häufiger angegeben, dagegen Hemiplegie seltener. In den von mir gefundenen Fällen zeigt ein 21jähriges Mädchen [16]) 8 Monate nach syphilitischer Infektion eine Anzahl Hirnsymptome, von denen besonders Bewusstlosigkeit, Convulsionen, Facialislähmung und Hemiplegie angegeben sind. Der andere Fall [15]) ist wieder deshalb merkwürdig, weil sich ein Aneurysma der Arteria communicans posterior sinistra bei einer an Gangräna senilis zu Grunde gegangenen Frau zufällig bei der Sektion vorfand, das im Leben wiederum symptomlos bestanden hatte.

Bei dem seltenen Vorkommen der aneurysmatischen Erweiterungen der Arteria communicans anterior sind auch hier die Beobachtungen nicht häufig. Ausser den

schon wiederholt angeführten, allgemeinen Hirnsymptomen ist namentlich ein Druck auf den Olfactorius zu constatieren. Dann erwähnt Lebert[VIII]) in einem Falle noch Bewusstlosigkeit, Parese der Glieder, besonders links, Facialislähmungen und Retention der Ausleerungen. Ich will hinzufügen, dass bei einem meiner Fälle[18]) ein erbsengrosses Aneurysma der Arteria communicans anterior bei einem 45-jährigen Manne vorgefunden wurde, der zeitweilig bewusstlos, dann wieder besinnlich war; es bestanden keine Lähmungen. Der Tod trat unter Convulsionen ein. Das andere Mal[19]) bekam ein 51jähriger Mann einen apoplektischen Anfall, der nach 14 Tagen unter hoher Temperatur zum Exitus führte. Es bestand zuletzt eine Neuritis optica, die durch die innerhalb der Sehnervenscheide bestehende Blutung erklärt wurde.

Die Erscheinungen der Aneurysmata der Arteria corporis callosi sind wiederum, abgesehen von denen allgemeinerer Natur, bedingt durch die Lage der Arterie. Von den Nerven wird neben dem Olfactorius der Opticus am meisten lädiert. Es besteht unsicheres Sehen, Lichtscheu, einseitige Blindheit, verbunden mit Schwindel und Schwere im Kopf. Verhältnismässig häufig fand man hier Geistesstörungen, wie Irrereden, Manie, allgemeine Geistes- und Gedächtnisschwäche, ja unheilbare Geisteskrankheit.

Jetzt kämen an die Reihe die Aneurysmata der Arteria fossae Sylvii und es mag hier die Erwähnung gleich Platz finden, dass diese am längsten keine Symptome machen. Was zunächst ihre Grösse anbelangt, so ist diese von Erbsen- bis Wallnussgrösse variierend. Ausser dem Kopfschmerz und Schwindel begegnen wir hier häufig Klagen über Ohrensausen und Schwerhörigkeit; Sehstörungen und Oculomotoriuslähmungen treten zurück, während Convulsionen und epileptiforme Anfälle in den Vordergrund treten; auch wird die Hemiplegie häufiger, begleitet von Facialislähmung. Und

so bestätigt sich hier die oben erwähnte und namentlich von Lebert hervorgehobene Thatsache, dass, je weiter nach hinten die Aneurysmen im Gehirn sitzen, die geistigen und Sinnesstörungen umsomehr abnehmen und die motorischen relativ häufiger hervortreten. Eigentümlich ist hier die mehrfach beobachtete Besserung der Lähmungen im Laufe der Zeit. Über Sprachstörungen wird bei dieser Art ebenfalls berichtet.

Von der Symptomatologie der seltenen Erweiterung der Vertebralis kann ich nichts sagen, aber um so wichtiger und in seinen Erscheinungen reichhaltiger ist das Aneurysma der durch die Vereinigung der beiden Vertebrales gebildeten Basilaris. Das Hauptsächlichste soll Erwähnung finden. Die Grösse ist sehr verschieden und wechselt von mässiger Erweiterung der Arterie bis zum Umfange eines Hühnereies. Oft ist die Basilaris in ihrer ganzen Länge erweitert; wenn dieses nicht der Fall ist, so ist ein Lieblingssitz des Aneurysma das Ende der Arterie an der Teilungsstelle in die Cerebrales posteriores, auf welche sich dann die Erweiterung zuweilen fortsetzt. Je nachdem sich nun das Aneurysma mehr nach vorn und oben oder mehr nach unten und hinten erstreckt, werden verschiedene Teile lädiert. Im Centrum des Druckes befindet sich die Varolsbrücke; dieser setzt sich dann fort auf Kleinhirn, Pyramiden, Olive und medulla oblongata. Nach vorn kann die Läsion bis zum Oculomotorius reichen, hauptsächlich leiden Trigeminus, Abduceus, Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus. Aus diesen vorausgeschickten Bemerkungen erhellt schon, dass die Erscheinungen dieser Aneurysmen ein mannigfaltiges Bild geben. Freilich kommt es auch nicht selten vor, dass diese Aneurysmen gar keine Anfangssymptome bieten, bis der durch plötzliche Berstung hervorgerufene, apoplektische Anfall in kurzer Zeit zum Tode führt. Der Kopfschmerz, der selbstverständlich auch hier nicht fehlt, strahlt in eigentümlicher Weise in die Nacken- und

Schultergegend aus und macht die Muskulatur steif. Schwindelanfälle können fehlen; selten sind geistige Störungen. Öfter finden wir Ohrensausen, Schwerhörigkeit, sogar vollständige Taubheit. Der Opticus wird höchst selten befallen, ebenso die motorischen Augennerven. Eine hervorragende Stelle nehmen hier nun die Sprachstörungen ein; man findet schweres, aber auch hastiges Sprechen bis zur vollkommenen Aphasie. Dazu gesellen sich Schlingbeschwerden und häufiges Erbrechen. Hinzukommende Atembeschwerden machen das Krankheitsbild noch mannigfaltiger; auch motorische Lähmungen bleiben nicht aus. Dazu kommen Zucken und Zittern einzelner Glieder. Schliesslich will ich noch die Störungen von Seiten der Blase und des Darmes erwähnen. Aber alle diese Symptome werden nur die Annahme eines in oder in nächster Nähe der Brücke sitzenden Leidens mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit zulassen. Bei dieser Gelegenheit will ich auf ein Zeichen von Aneurysma an der Basilaris hinweisen, das Griesinger[VII]) für verwertbar hält und das er sich selbst theoretisch construiert und combiniert hat. Er sagt: „Dieses Symptom bezieht sich auch noch nicht unmittelbar auf das Aneurysma, sondern auf die Wegsamkeit des Gefässes, d. h. es ist ein Zeichen dafür, dass die Basilararterie ganz verschlossen ist, was bei Aneurysmen nach seiner Ansicht oft, aber ebenso bei Thrombosen ohne Erweiterung vorkommen kann. Ist nämlich die Basilararterie verschlossen, so müssen, wenn man beide Carotiden fest auf den Querfortsätzen der Halswirbel comprimiert, heftige, allgemeine Krämpfe ausbrechen, der Kranke muss epileptisch umstürzen. Er empfiehlt dieses Experiment vorsichtig, d. h. langsam zu machen, unter Umständen sich auch mit den Initialerscheinungen an der Pupille und Lidspalte zu begnügen."

Die im Verhältnis zu den Basilaraneurysmen ungemein seltenen Erweiterungen der Arteria cerebralis posterior machen bei Lebert[VIII]) in einem Falle Kopfschmerz,

Schwindel und Gesichtsschmerz. In einem andern Falle trat plötzlich Oculomotoriuslähmung auf, dann Störungen im Bereich des Trigeminus, Facialis, Opticus und Acusticus. Einer [32]) der von mir zusammengestellten Fälle zeigt bei Lebzeiten Demenz, Schwäche in den Füssen, Tremor der Zunge, Sprachstörung. Wunderbarer Weise trat spontan Heilung ein. Bei der später erfolgten Obduction fand man ein orangegrosses Aneurysma der rechten, hintern Hirnarterie, das den 3. Ventrikel einnahm, in die Seitenventrikel hineinragte und an der Basis sich zwischen dem Opticus und den Hirnschenkeln vordrängte.

Ebensowenig häufig sind die Aneurysmen der Arteria cerebelli inferior und superior. Neben den Symptomen des allgemeinen Hirndrucks sind hier heftig auftretende Convulsionen bemerkenswert.

Am Schlusse dieser Zusammenstellung sehen wir, dass es keine besonderen Schwierigkeiten hat, das Aneurysma als „Hirntumor" zu diagnosticieren; auch wird es öfter gelingen, den Sitz dieses Tumors genauer zu bestimmen; doch es ist entschieden eine der schwierigsten Aufgaben der internen Medizin, diesen Tumor mit Bestimmtheit als ein Aneurysma anzusprechen. So lange aber die Arterienerweiterungen im Gehirn nur als zufällige Befunde bei der Sektion erscheinen oder zu spät, wenn der apoplektische Insult aufgetreten ist, in Behandlung kommen, wird die diagnostische Schwierigkeit dieser Fälle nie gehoben. Eine Förderung könnte die Semiotik nur dadurch erfahren, dass die Kranken möglichst immer von den ersten Erscheinungen an zur Beobachtung kämen und dadurch die Gelegenheit zu einem genauen und eingehenden Studium einschlägiger Fälle gegeben würde.

Schliesslich möchte ich mich an dieser Stelle der angenehmen Verpflichtung entledigen, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Hofrat Prof. Dr. Stintzing für die freundlichst erteilte Anregung zu dieser Arbeit und für die Überlassung des Falles, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Matthes für seine liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung derselben bestens zu danken.

Verzeichnis der Fälle.

No.	Quelle	Sitz des Aneurysma
1.	Skarkey, Transact. of the pathol. Soc. XXXIII.	Art. meningea media.
2.	Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr. 1888.	Art. fossae Sylvii.
3.	Robertson, Edingburgh med. Journ. 1878.	do.
4.	Smith, St. Bartholow Hospit. Rep. XVIII. 1883.	do.
5.	Turner, Transact of the pathol. soc. XXXIII. 1883.	do.
6.	Ebenda.	do.
7.	Lindboe, Magaz. f. Lagevid. Fork. 1885.	do.
8.	Bastian, Schmidts Jahrbücher. 1884.	Art. des rechten corpus striatum.
9.	Flatten, I.-D. Berlin. 1880.	Carotis interna?
10.	Ransohoff, Schmidts Jahrbücher. 1888.	Carotis interna sinistra.
11.	Broadbeut, old. brit. med. Journ. 1877.	do.
12.	Dittrich, Prager med. Wochenschr. 1886.	Car. int. dextra.
13.	Byron Branwell, Edingb. med. Journ. 1887.	do.
14.	Chamzey Puzey, Schmidts Jahrbücher. 1889.	Car. int. sinistra.
15.	Fränkel, Deutsch. med. Wochenschrift. 1888.	Art. communicans posterior sinistra.
16.	Spillmann, annal. de derme et de syph. Paris. 1886.	do.
17.	Bull, Magaz. f. Laegevid. 1879.	do.
18.	Greenfield, Transact. of the path. soc. 1876.	Art. communicans anterior.
19.	Bellamy, Schmidts Jahrbücher. 1888.	do.
20.	Der hier mitgeteilte Fall.	do.
21.	Mitchell, Schmidts Jahrbücher. 1888.	Eine abnorm unter dem Chiasma verlaufende Art.
22.	Samt, Berlin. klin. Wochenschr. 1875.	Art. basilaris.
23.	Schmidt, Berl. klin. Wochenschr. 1888.	do.
24.	Töphy, Prager med. Wochenschr. 1882.	do.

No.	Quelle	Sitz des Aneurysma
25.	Hudson, Schmidts Jahrbücher. 1881.	Art. basilaris.
26.	Runeberg, Schmidts Jahrb. 1883.	do.
27.	Hallepeau, Schmidts Jahrb. 1884.	do.
28.	Spillmann, Annal. de derme et de syph. Paris. 1886.	do.
29.	Homén, neurol. Centralblatt. 1886.	do.
30.	Deutsche med. Wochenschrift. 1891. S. 1017.	Art. cerebelli anterior inferior.
31.	A. Seel, I.-D. Würzburg. 1888.	Art. cereb. post. inf.
32.	Byron Branwell, Edingb. med. Journ. 1887.	Art. cerebri profunda.
33.	Léclaire, La presse med. belge. 1876.	Art. vertebralis dextra.
34.	Pope, Brit. med. Journ. 1889.	Art. vertebralis sinistra.

Litteraturverzeichnis.

I. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. B. III.

II. Oppenheim, Die Krankheiten des Centralnervensystems.

III. Ziegler, Lehrbuch d. patholog. Anatomie.

IV. Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathol. und Therapie.

V. Eichhorst, Lehrbuch der spez. Pathol. und Therapie.

VI. Ziemssen, Lehrb. der spez. Pathol. u. Therapie. II. B. 1.

VII. Griesinger, Über das Aneurys. d. Basilararterien. Archiv für Heilkunde. 1862.

VIII. Lebert, Das Aneurys. d. Hirnarterien. Berl. klin. Wochenschr. 1866.

IX. Oppe, Ein Fall von Aneur. d. Art. basil. Münch. med. Abhandl. 1892.

X. Schmidt, Ein Fall von Aneur. d. Art. basil. Berl. klin. Wochenschr. 1880.

XI. Gerhardt, Krankheit. d. Hirnart. Berl. klin. Wochenschr. 1887.

XII. A. Seel, I.-D. Würzburg 1888.

XIII. v. Hofmanns Vortrag über Basilararterienaneur., geh. auf d. 66. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Wien 1894.

XIV. Roth, Ätiologie d. Hirnblutungen. Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1874.

XV. Eichler, Über Pathogenese der Hirnhämorrh. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1874.

XVI. Charcot u. Bouchard, Nouv. rech. sur l. pathog. de l'hémorrh. cérebr. Arch. de phys. I. 1868.

XVII. Pontick, Über embol. Aneurysmen. Virchow-Archiv. 58. u. 67. Bd.

XVIII. Kölliker u. Hasse, Einige Beobacht. über die Capillargef. Zeitschr. f. ration. Med. Bd. IV.

XIX. Zenker, Vortrag über Hirnhämorrh., geh. auf d. 45. Versammlung deutsch. Naturf. u. Ärzte Leipzig 1872.

XX. Eulenburg, Realencyklopädie d. gesammten Heilkunde.

XXI. Heubner, Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. Leipzig 1874.